

HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA ESPONTÁNEA CON EMBARAZO TÓPICO: REPORTE DE CASO

RUI GILBERTO FERREIRA, LUÍSA HASIMYAN FERREIRA, VALDIVINA ETERNA FALONE, PATRÍCIA MENDONÇA LEITE, LUCCA LOPES MARTINS, LORENA TARASSARA QUIRINO VIEIRA, WALDEMAR NAVES DO AMARAL²

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es una complicación grave y potencialmente mortal, que se encuentra más fácilmente en pacientes sometidas a ciclos de hiperestimulación ovárica controlada. Su incidencia varía entre el 3% y el 6%, mientras que su forma grave varía entre el 0,1% y el 3% de todos los ciclos. Su aparición en pacientes a los que no se les ha administrado gonadotropina coriónica humana (hCG), a su vez, es extremadamente rara y se asocia típicamente con embarazo múltiple, hipotiroidismo, síndrome de ovario micropoliúístico, mola hidatiforme y adenomas hipofisarios.

REPORTE DE CASO: En el caso reportado, una paciente de 26 años con antecedentes de síndrome de ovario poliúístico y sin antecedentes de inducción ovulatoria, presenta dolor en fosa ilíaca derecha y una imagen ecográfica posterior indica síndrome de hiperestimulación ovárica. A los 2 meses se le diagnostica un embarazo único y espontáneo compatible con 5 semanas y 3 días. Llama la atención la cronología de la aparición de SHO en el caso en cuestión, ya que la afección, cuando es espontánea, suele presentarse entre las semanas 8 y 14 de amenorrea, debido a la acción de la hCG.

DISCUSIÓN: Es necesario enfatizar la importancia del diagnóstico precoz mediante ecografía en los casos espontáneos, al fin y al cabo, estos no se pueden predecir. El tratamiento del síndrome, a su vez, es generalmente conservador y consiste en reposo, hidratación y manejo del dolor, tal y como fue propuesto para la paciente en este caso. El reconocimiento por parte del profesional de la salud es fundamental para intentar reducir la morbilidad.

PALABRAS CLAVE: SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA; EMBARAZO ESPONTÁNEO; ULTRASONOGRAFÍA; DIAGNÓSTICO; REPORTE DE CASO.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es una complicación grave y potencialmente mortal, que se encuentra más fácilmente en pacientes sometidas a ciclos de hiperestimulación ovárica controlada. El SHO se asocia típicamente con el uso de gonadotropinas exógenas, pero también se observa en la administración de citrato de clomifeno para la inducción de la ovulación en terapias reproductivas¹.

La incidencia del síndrome varía entre el 3-6%, mientras que su forma grave varía entre el 0.1-3% de todos los ciclos. Su aparición en pacientes a los que no se les ha administrado gonadotropina coriónica humana (hCG) es extremadamente rara².

Los principales factores de riesgo para el SHO son: edad joven, bajo peso corporal, práctica de estimulación ovárica controlada (EOC), niveles altos de estradiol, aumento rápido de los niveles de estradiol, tamaño y número de folículos estimulados y evidencia de síndrome de ovario

poliúístico. La evidencia muestra principalmente el uso de EOC en ciclos posteriores^{3,4}.

En este síndrome, los ovarios aumentan de tamaño, debido a la presencia de múltiples quistes, aumenta la permeabilidad capilar y hay fuga de líquido rico en proteínas, provocando edema del tercer espacio, hemoconcentración e incluso acumulación de líquidos en el peritoneo, espacios pleural y pericárdico¹.

Clínicamente, la presentación en casos de SHO espontáneo e iatrogénico es similar. El paciente puede presentar dolor abdominal, náuseas y vómitos, con pérdida de apetito y ascitis, derrame pleural y derrame pericárdico, con disnea, hipotensión, hipercoagulabilidad, desequilibrios electrolíticos e insuficiencia renal aguda^{2,5}.

Posiblemente exista una predisposición genética al SHO espontáneo y se cree que el síndrome puede ser causado por una hipersecreción de la hormona glicoproteica o por una mutación en el receptor de FSH (FSHR)⁶.

Las mutaciones en FSHR pueden ser activadas tanto

1. Schola Fértil
2. Universidade Federal de Goiás

Dirección para correspondencia
Waldemar Naves do Amaral
R. 1124, 319-381 - St. Marista, Goiânia - GO, 74175-080
Email:waldemar@sbus.org.br

por FSH como por hormonas glicoproteicas que poseen la misma subunidad beta (TSH, LH y hCG). De esta forma, la hCG producida durante el embarazo podría provocar un SHO espontáneo⁵.

Durante el embarazo, la expresión del receptor de FSH desciende bruscamente en el cuerpo lúteo, mientras que en la capa granular la expresión permanece continua. La hCG estimula los receptores mutados expresados en los folículos en desarrollo que crecen, se desarrollan y adquieren receptores de LH. Estos también pueden ser estimulados por hCG, induciendo luteinización folicular concomitante con la secreción de moléculas vasoactivas⁶.

Como resultado de múltiples formaciones del cuerpo lúteo, se produce angiogénesis y aumento de la permeabilidad capilar, lo que lleva a un SHO espontáneo⁶.

El sistema de estadificación del síndrome lo divide en tres niveles y cinco grados de gravedad del SHO y tiene en cuenta los signos clínicos, los síntomas, resultados ecográficos y laboratoriales⁷.

Además, el SHO se puede subdividir en cuatro subtipos. El subtipo 1 abarca los casos en los que hay mutación del FSHR con hCG normal, TSH y FSH y puede llevar al SHO espontáneo recurrente. El subtipo 2 son los casos secundarios a niveles elevados de hCG, como mola hidatiforme y embarazo múltiple. El subtipo 3 está relacionado con el hipotiroidismo, presentando niveles elevados de TSH. En estos casos, la administración de levotiroxina puede aliviar los síntomas. Finalmente, el subtipo 4 está relacionado a adenomas secretores de FSH o LH⁵.

En el caso reportado, veremos a una paciente que no estaba en tratamiento de reproducción asistida y presentaba dolor en la fosa ilíaca derecha, siendo diagnosticada con hiperestimulación ovárica y embarazo tópico, simultáneamente.

REPORTE DE CASO

JESF, de 26 años, busca atención médica con dolor severo en fosa ilíaca derecha, sin mejoría. La primera hipótesis, de apendicitis, fue descartada incluso en la atención de urgencia. Fue realizada consulta con ginecólogo y tomografía computarizada de abdomen, que evidencia la presencia de líquido libre en la cavidad. También se realizó la medición de b-hCG, obteniendo resultados inferiores a 25mUI/mL. La hipótesis diagnóstica en ese momento era embarazo ectópico y la conducta era expectante. Pasada una semana, la paciente vuelve al centro de atención, relatando continuidad del dolor, de carácter intermitente, pero con disminución de intensidad. Después de 45 días, la paciente informa baja libido, pérdida de cabello, sofocos y ciclo menstrual regular. La realización de ultrasonografía transvaginal (USG) en el mismo mes corroboró la hipótesis del síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) - figura 1. La conducta consistió en reposo, hidratación y uso de analgésicos para combatir el dolor. Después de dos meses, una nueva USG demostró un único embarazo tópico

compatible con 5 semanas y 3 días. La USG realizada a las dos semanas mostró un ovario derecho de 44,47 cm³ y un ovario izquierdo de 58,85 cm³ y fue compatible con un diagnóstico de SHO asociado a embarazo tópico espontáneo. La paciente aún relata algunos episodios de dolor, pero de menor intensidad y el embarazo continúa sin incidentes (figura 2).

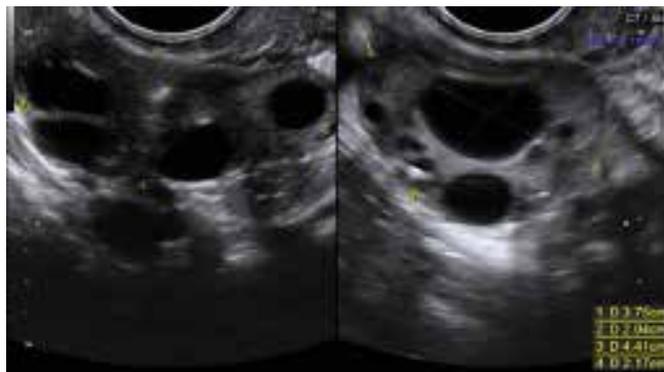


Figura 1. USG endovaginal: ovarios sobreestimados con varios folículos



Figura 2. USG endovaginal: embarazo tópico con feto vivo

DISCUSIÓN

El principal factor involucrado en el SHO es un tratamiento de la infertilidad, mediante hiperestimulación controlada y gonadotropinas exógenas, siendo una de las complicaciones más significativas en el uso de reproducción asistida, que conlleva una alta morbilidad, pero baja mortalidad. Es una condición muy poco común en las ovulaciones espontáneas, más aún en los embarazos únicos⁸.

En ausencia de tratamiento para la infertilidad, el SHO generalmente ocurre en el síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo, embarazo gemelar, enfermedad molar y adenoma hipofisario secretor de gonadotropinas. Los tumores de

ovario forman parte del diagnóstico diferencial en los casos de rápido crecimiento ovárico, siendo descartados por afectación bilateral e imágenes ecográficas que sugieren disfunción benigna⁹. La paciente en cuestión relata haber sido diagnosticada con síndrome de ovario poliquístico en la adolescencia, lo que podría corroborar la hipótesis diagnóstica porque es un factor de riesgo.

Además, otro hecho que llama la atención es la cronología de la ocurrencia de SHO. La forma iatrogénica del síndrome ocurre durante los 3-5 meses de embarazo, mientras que la espontánea generalmente ocurre entre la octava y la decimocuarta semana de amenorrea. En el caso presentado, la paciente comienza a relatar los síntomas incluso antes del embarazo, lo que va contra lo esperado⁵.

Lo que suele ocurrir es que, durante el SHO espontáneo, el cuerpo lúteo relacionado con el embarazo es responsable de la formación posterior de múltiples cuerpos lúteos o una masa de células granulosas luteinizadas que pueden inducir la liberación masiva de mediadores vasoactivos, dando lugar a la aparición del síndrome⁶.

El SHO en casos de inducción de la ovulación puede predecirse por la existencia de factores de riesgo. En el caso de su forma espontánea, sin embargo, no hay forma de predicción. Así, la gran importancia de la atención médica radica en el diagnóstico precoz, realizado principalmente mediante la realización de ecografías. Además, como se mencionó anteriormente, la eliminación de las malignidades es fundamental. La USG en el SHO muestra una apariencia de rueda de carreta característica de los quistes tecaluténicos sin componentes sólidos^{5,6}.

El tratamiento es generalmente conservador y la intervención quirúrgica solo se realiza en casos de rotura ovárica, torsión ovárica, hemorragia abdominal y embarazo ectópico⁵.

La mejoría clínica del paciente se produce en paralelo a la reducción de la hCG serológica, con una mejoría completa aproximadamente entre 10 y 14 días¹.

Dicho esto, el caso clínico destacado cobra relevancia por la rareza de este evento, en el que la paciente no realizó técnicas de reproducción asistida y presentó SHO, con síntomas previos al embarazo tópico.

REFERENCIAS

1. Whelan III JG & Vlahos NF. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril.* 2000;73(5):883-96.
2. Kumar P, Sait SF, Sharma A, Kumar M. Ovarian hyperstimulation syndrome. *J Hum Reprod Sci.* 2011;4(2):70.
3. Navot D, Relou A, Birkenfeld A, Rabinowitz R, Brzezinski A, Margalioth EJ. Risk Factors and prognostic variables in the ovarian hyperstimulation syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159:210-215.
4. Delvigne A, Demoulin A, Smits J, Donnez J, Koninckx P, Dhont M, Englert Y, Delbeke L, Darcis L, Gordts S, Puttemans P, Gerris J, Schoysman R, Leroy F. The ovarian hyperstimulation syndrome in in-vitro fertilization: a belgian multicentric study. I. Clinical and biological features. *Hum Reprod.* 1993;8:1353-1360.
5. Gui J, Zhang J, Xu WM, Ming L. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome: Report of two cases. *World J Clin Cases.* 2019;7(24):4384-90.
6. Dey AK, Dubey A, Mittal K, Kale S. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome - Understanding the dilemma. *Gynecol Endocrinol.* 2015;31(8):587-9.

7. Golan A, Ron-el R, Herman A, Soffer Y, Weinraub Z, Caspi E. Ovarian hyperstimulation syndrome: an update review. *Obstet Gynecol Surv.* 1989;44:430-40.
8. Haimov-Kochman R, Yanai N, Yagel S, Amsalem H, Lavy Y, Hurwitz A. A spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome and hyperreactio lutenalis are entities in continuum. *Obstet Gynecol.* 2004;24(6):675-80.
9. Kaum M, Oreskovic S, Jezek D. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome. *Coll Antropol.* 2013;37(2):653-6.